19.

Ein Fall von doppelseitigem Glioma retinae mit Enucleation des einen und nunmehr fast 11jähriger Atrophie des andern Auges.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen medizinischen Fakultät

der Universität Heidelberg

vorgelegt von

Frau Clara Knieper

in Heidelberg.

Leipzig

Wilhelm Engelmann

1910.

Dekan: Prof. Menge. Referent: Prof. Th. Leber.

Sonderabdruck aus „v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie"
LXXVIII. Band, 2. Heft.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

Ein Fall von doppelseitigem Glioma retinae mit Enucleation des einen und nunmehr fast 11 jähriger Atrophie des andern Auges.

Von

Frau Dr. Clara Knieper
in Heidelberg.

Es ist schon längst bekannt, dass die malignen intraokularen Tumoren und insbesondere auch das Netzhautgliom zuweilen eine so weitgehende regressive Metamorphose erfahren, dass es dadurch zur Schrumpfung des Auges kommt. In früheren Zeiten führte dieses Vorkommnis manche Autoren zu der Ansicht, dass auf diesem Wege eine dauernde Spontanheilung des Netzhautglioms möglich sei. Die zum Beweis angeführten Einzelbeobachtungen wurden aber später nicht als stichhaltig anerkannt; die Zeit, während der die Phthisis bulbi andauerte, war in den sicher als Gliom anzuerkennenden Fällen zu kurz, und wo eine jahrelang fortbestehende Schrumpfung beobachtet wurde, erhoben sich Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose. So sprach sich im Jahre 1868 v. Graefe auf Grund der damals vorliegenden Beobachtungen mit Bestimmtheit dafür aus, dass das Netzhautgliom keiner dauernden Rückbildung fähig sei, und dass die gegenteilige Annahme teils auf Verwechslung des Glioms mit entzündlich-hyperplastischen Prozessen, teils auf der Beobachtung der transitorischen Phthisis bulbi beruhe. Auch bis heute noch sind keine Beweise für eine andauernde und definitive Schrumpfung des Auges bei dem Netzhautgliom geliefert worden. Die Mitteilung eines von Herrn Prof. Leber kürzlich beobachteten Falles, in welchem die in frühester Kindheit aufgetretene Schrumpfung eines an unzweifelhaftem Netzhautgliom erkrankten Auges sich nunmehr bis zum 11. Lebensjahr erhalten hat, dürfte deshalb von Interesse sein.

Dieser Mitteilung sei eine Zusammenstellung der mir zugänglichen früheren Beobachtungen über Phthisis bulbi bei Netzhautgliom vorausgeschickt. Es ist gestattet, dabei auch die in der älteren Literatur verzeichneten Fälle heranzuziehen, welche aus einer Zeit stammen, wo die histologische Struktur dieser Geschwulstform noch nicht bekannt war, und wo sie noch als Markschwamm, Fungus medullaris oder haematodes, weicher Krebs, Medullarsarkom oder Encephaloid der Retina bezeichnet wurde, da das Krankheitsbild so typisch ist, dass man wenigstens in vielen Fällen aus den oft recht präcisen Beschreibungen der Autoren die bestimmte Überzeugung erhält, dass es sich um ein Netzhautgliom gehandelt habe. Je nach dem Ausgange ihrer Fälle sprechen sich die einzelnen Autoren für bzw. gegen die Möglichkeit einer Spontanheilung des Glioms durch Schrumpfung aus. In den meisten Fällen handelt es sich um eine temporäre Rückbildung der Geschwulst, die nach kurzer, nur selten etwas längerer Zeit wieder zu wuchern begann. Nur wenige Autoren beschreiben Fälle, bei denen sie nach der Schrumpfung kein erneutes Wachstum der Geschwulst an dem betreffenden Auge beobachten konnten, was sie zum Teil veranlasste, ihre Fälle als Heilungen zu betrachten. Es erfolgte aber in allen diesen Fällen, wo nicht operiert wurde, der Tod des Individuums, sei es durch Wucherung der Geschwulst von der andern Seite aus, oder durch Metastasenbildung.

Schon Hayes hat im Jahre 1767 einen Fall von temporärer Rückbildung eines Fungus haematodes des Auges veröffentlicht, der von Wardrop (1) folgendermassen reproduziert worden ist: Hayes gibt zunächst eine typische Beschreibung dieses Falles von doppelseitigem Netzhautgliom bei einem 15 Monate alten Mädchen, dessen linkes Auge, nachdem die Entzündungszufälle gehoben waren, am Umfange über die Hälfte abgenommen habe. Nachdem das Auge 10 Monate so klein geblieben war, fing es wieder an zu wachsen. Nach einem vergeblichen Versuch, durch eine Incision in den Bulbus die Geschwulstmassen zu entleeren, wurde das Auge exstirpiert. Hierauf Fungus des andern Auges und Tod drei Jahre nach Beginn der Krankheit.

1803 teilte J. A. Schmidt (2) zwei hierher gehörige Fälle mit, die er fast gleichzeitig beobachten konnte, und von denen der eine ein 2jähriges Mädchen betraf, der andere einen 5jährigen Knaben. Bei beiden zuerst Ophthalmie, die Verf. nicht beobachtete, nachher Exophthalmus; Bulbus enorm aufgetrieben, Hornhaut zerstört, Iris von Eiterlage bedeckt, Augapfel hart. Bei beiden entleerte sich der Augeninhalt, aber die Geschwulst vergrösserte sich in stärkerem Verhältnis. Beide Lider wurden davon ganz verdrängt. Exstirpation wegen schlechten Allgemeinzustandes unterlassen. Ätzmittel nutzten nichts, da der Tumor rascher wuchs. Als das Mädchen auf den höchsten Grad von Lebensschwäche gekommen war und örtliche

Mittel weggelassen wurden, stand die Zunahme des Gewächses still, der Prozess ward regressiv. Die dunkelrote Wucherung fing an schwärzlich und an der Oberfläche schorfig zu werden und zerfiel. Sie stiess sich schichtenweise ab, bis die Augenhöhle beinahe ganz leer war. Nur tief hinten lag ein Rest der Sclerotica in einen kleinen Stumpf zusammengezogen. In diesem Stadium starb das Kind ganz ausgezehrt.

Der 5jährige Knabe lebte 6 Wochen länger. Auch hier kam die Wucherung zum Stillstand, und es fing, als das Kind schon sehr schwach war, der erwähnte Zerfall in einigen Partien des Gewächses an. Die Masse hatte aber noch wenig von ihrem Volumen verloren, als der Knabe starb.

Die Sektion konnte bei dem 2jährigen Mädchen in der Orbita nichts von den Augenmuskeln oder Nerven, noch von der A. u. V. ophthalm. nachweisen. Der in einen Stumpf zusammengezogene Rest der Sclerotica enthielt nur eine geringe Menge breiig weicher Masse. Gehirn normal. Die Sektion des Knaben ergab, dass der Tumor die ganze Orbita anfüllte unter Verdrängung des Augapfels, der nur noch aus einem kleinen Stumpf der Sklera bestand, der am oberen Drittel des Gewächses anhing.

Nach dieser Beschreibung dürfen wir wohl Wardrop zustimmen, der in seinem 1817 erschienenen Buche über den Fungus haematodes die beiden Schmidtschen Fälle als Markschwamm des Auges mit regressiver Metamorphose anspricht. Dieselbe hat aber nicht lange gewährt, da sie in beiden Fällen erst auftrat, als die Kinder, die in der Folge an dem Übel zugrunde gingen, schon einen hohen Grad von Schwäche erreicht hatten.

v. Ammon (5) berichtet 1829 über einen Fall, den er als geheilten Markschwamm des Auges auffasste, in Heckers Annalen der ges. Heilkunde XV, 1. Mir liegt ein Sonderabdruck aus diesen Annalen vor: „Merkwürdiger Ausgang eines Medullarsarkoms des Auges, nebst Andeutungen über die Natur dieser Krankheit“, von Dr. F. A. von Ammon, Berlin 1829, folgenden Inhalts:

Mädiger, 12 1/2 Jahr, ward im Januar 1828 wegen gänzlicher Erblindung in das Dresdner Blindenerziehungshaus aufgenommen. Die Mutter gab an, dass der Knabe schon seit mehreren Jahren blind war, und zwar hatte er das rechte Auge durch einen Fall eingebüsst, wodurch vermutlich eine Rhexis bulbi herbeigeführt worden war. An dem linken Auge war er schon längere Zeit vergeblich behandelt worden. v. Ammon fand bei der Aufnahme rechts eine komplette Atrophia bulbi, links „das ausgesprochene Bild eines Markschwammes (Sarcoma medullare oculi)“. Cornea war gespannt, vorspringend; vordere Kammer fast aufgehoben; blauroter, erhabener Ring in der Gegend des Ciliarkörpers; Iris ziemlich verfärbt, Pupille sehr gross; dicht dahinter ein strohgelber glatter Körper ohne Gefässe darauf. Bulbus wenig vergrössert, alle Häute sehr gespannt. Die Exstirpation wurde von der Mutter verweigert. In der Folge mehrmals Blutextravasate auf dem gelben Körper; starke Schmerzen. Bulbus gerötet, die Cornea wurde trüber. Nach mehreren Monaten vergrösserte sich plötzlich das Volumen des Augapfels. Man erhielt den Eindruck, als ob der gelbe Körper, das Sarkom, in die vordere Kammer bis an die Cornea vorgedrungen sei. Die Vergrösserung des Bulbus nahm derart zu, dass v. Ammon die Rhexis bulbi und ein Herauswuchern der Geschwulst erwartete. Statt dessen ging während

der Monate August und September 1828 der Krankheitsprozess zurück. Die Cornea plattete sich ab; die Pupille wurde eckig; dahinter sah man eine schmutzig-gelbe Masse. Der Bulbus wurde atrophisch, weich, um $^1/_4$ kleiner als ein normales Auge. Verf. bemerkt: „Dieser merkwürdige Ausgang eines Medullarsarkoms (in Atrophie und Malacie) steht, soweit ich die Geschichte dieser Krankheit kenne, isoliert da.“

Auf diesen Fall beziehen sich unzweifelhaft die farbigen Abbildungen, welche v. Ammon (7) in seinen „klinischen Darstellungen der Krankheiten des menschlichen Auges“ I, Tafel XXI, Fig. 1—10 von einem einschlägigen Falle gegeben hat mit erklärendem Text auf S. 64—65. Die Angaben des letzteren und die verschiedenen Stadien, welche durch die Abbildungen dargestellt werden, entsprechen vollkommen der oben auszugsweise wiedergegebenen Krankengeschichte; auch bemerkt v. Ammon in letzterer, dass er durch einen geschickten Künstler zwölf farbige Abbildungen der verschiedenen Stadien des betr. Falles habe anfertigen lassen. Er berichtet in seinem Bilderwerk, dass das betr. (linke) Auge jetzt, nach 6 Jahren, das Aussehen seiner Fig. 25 auf Tafel IV habe, welche ein phthisisches Auge mit verkleinerter und getrübter Hornhaut darstellt.

Da die Atrophie des Auges schon gegen Ende des Jahres 1828 erfolgte, so war wohl zwischen der Abfassung und der Publikation des Textes längere Zeit verstrichen. Da das Werk 1838 erschienen ist, so kann die Atrophie bis 10 Jahre fortbestanden haben, mindestens aber 6 Jahre.

Es fragt sich nun, ob man den Fall als Netzhautgliom anerkennen darf. Bedenklich ist zunächst das etwas vorgerückte Alter des Knaben. Da aber die Blindheit schon mehrere Jahre bestanden hatte, so kann der Anfang der Krankheit doch in ein Alter fallen, wo Netzhautgliom nicht zu selten vorkommt. Die recht guten Abbildungen der ersten Stadien entsprechen tatsächlich dem Krankheitsbilde des Glioma retinae; auch die rezidivierenden Blutungen und der weitere Verlauf stehen damit in Einklang. Eine völlige Sicherheit ist aber natürlich nicht zu gewinnen. Da der Knabe skrofulös war und geschwollene Submaxillar- und Nackendrüsen hatte, liegt insbesondere auch die Möglichkeit einer ungewöhnlichen Form tuberkulöser Affektion der inneren Membranen vor.

Auch Weller 1830—31 (4) war, wie es scheint, unabhängig von seinen Vorgängern zu der Ansicht gekommen, dass das Gliom rückbildungsfähig sei, und glaubte an eine eingreifende medikamentöse Therapie. Er führt, in der 4. Auflage seiner „Krankheiten des menschlichen Auges“ einen Fall an, der zugleich auch seine Ansicht stützen soll, dass die häufigste Ursache des Markschwammes die Skrofelkrankheit sei. Es handelt sich um ein 2jähriges Kind, das unmittelbar nach Scharlach Erscheinungen von Skrofeln bekam, zugleich entzündliche Erscheinungen am Auge, Erblindung unter Lichtscheu und Schielen.

In der Tiefe des Auges war eine höckerige gelbrötliche Masse zu sehen, so dass Verf. einen beginnenden Fungus medullaris ret. diagnostizierte. Er verabreichte eine Zeit hindurch Calomel mit Jalappe, wodurch heftiger Durchfall erzeugt wurde. Der Prozess im Auge stand danach still. Das Kind erholte sich bald von der eingreifenden Behandlung und befand sich nach 1 Jahre noch wohl. Das Ansehen des Auges hatte sich gebessert,

die höckerige Masse war grösstenteils verschwunden, die Pupille war teilweise wieder schwarz geworden, aber nur matt; sie war starr und etwas erweitert. Das Auge schielte noch und war amaurotisch wie vorher. Weitere Mitteilungen über diesen Fall, in dem es also nur zum Stillstande des Prozesses, aber nicht zu Phthisis bulbi kam, habe ich nicht finden können.

In dem citierten Lehrbuche führt Weller auf S. 411 in einer Note noch einen zweiten Fall an, in welchem das Kind noch kein Jahr alt war. Verf. wendete ebenfalls Calomel in abführender Dosis an, später Antiscrofulosa. Der Schwamm wuchs periodisch und drängte die Linse in die vordere Augenkammer, wo sie sich nach etlichen Wochen resorbierte. Mittlerweile war der Bulbus hydropisch geworden. Da begann der Prozess still zu stehen. Die Cornea berstete nicht, die Entzündung minderte sich, der Schwamm schrumpfte, und das Übel endigte scheinbar mit Atrophie des Augapfels. Das Kind lebte damals in Dresden und befand sich wohl.

Über diesen zweiten Fall liegt auch eine Mitteilung von v. Ammon aus demselben Jahre (1830) (6) vor, welche die Diagnose Wellers und den Übergang in Atrophia bulbi bestätigt. v. Ammon fand zuerst alle charakteristischen Zeichen eines beginnenden Medullarsarkoms und etwa 1 Jahr darauf ein atrophisches Auge. Wir erfahren aber aus der Dissertation von Seifert (1833) (8), dass dieser Zustand nur vorübergehend war, und dass v. Ammon 5 Monate nach seiner ersten Untersuchung bei dem Kinde doppelseitigen Exophthalmus, einen Tumor der Parotis und multiple Tumoren am Stirnbein konstatierte, und dass es nach langen Schmerzen in soporösem Zustande starb. Die Sektion wurde von v. Ammon in Gegenwart Wellers gemacht. Die Dissertation enthält auch eine Abbildung des Kopfes von diesem Kinde.

Es kann kein Zweifel sein, dass es sich um denselben Fall handelt, da Seifert ausdrücklich angibt, dass es der Fall sei, den Weller und v. Ammon im Alter von ungefähr 1 Jahr beobachteten, und den Weller in seinem Handbuch in der Note mitgeteilt habe. v. Ammons klinische Darstellungen der Krankheiten des menschl. Auges (1838) (7) bringen gleichfalls eine Abbildung von dem Kopf des Kindes im späteren Stadium (Taf. XXI, Fig. 11) sowie Abbildungen von Präparaten des Schädels mit den metastatischen Tumoren und von Durchschnitten der gliomatös erkrankten Bulbi nebst Sehnerven (Taf. XXII, Fig. 1, 2, 5—10). v. Ammon weist in seinem Text zu diesen Figuren auch auf die Dissertation von Seifert hin.

In diesem Falle dauerte also die Phthisis bulbi nur ungefähr 5 Monate.

F. Bauer (3) schreibt 1830 in seinem Buch über den Markschwamm des Auges, dass es eine sehr bemerkenswerte und durchaus nicht seltene Erscheinung sei, dass sich der Fungus medullaris mitten in seinem Wachstume plötzlich zurückbilde, um später wieder von neuem zu wachsen.

Lincke (1834) (9) äussert sich im Sinne von Bauer und betont ebenfalls, dass auf die Periode der Schrumpfung wieder eine Periode erneuten Wachstums folge.

Tyrrell beschreibt 1840 (10) zwei Gliomfälle mit temporärer Schrumpfung, die im folgenden nach Wintersteiner (28) citiert sind: 1. Fall 86 betrifft einen $3\frac{1}{2}$ jährigen Knaben, dessen linkes Auge seit einigen Monaten erkrankt war. Bulbus um die Hälfte vergrössert, vorgetrieben; Cornea

trüb, Iris und Linse destruiert, Druck gesteigert. Nach $^1/_2$ Zahr temp. Verkleinerung des Bulbus, die einige Monate anhielt. Dann erfolgte erneute Wucherung und Tod nach 1 Jahr.

2. Fall 87, betreffend einen 7 monatlichen Knaben, aus dessen linker Pupille ein gelber Reflex kam, der von einem höckerigen Tumor mit Gefässen herrührte. Allmähliche Vergrösserung des Bulbus, dann temp. Schrumpfung für mehrere Wochen. Darauf erneutes Wachstum und Tod des Kindes unter Hirnerscheinungen im Alter von ungefähr 2 Jahren. In beiden Fällen hatte keine Operation stattgefunden.

J. Fritschi (1843) (11) bespricht mehrere Fälle von angeblichem Fungus medullaris mit Ausgang in Atrophia bulbi und kommt zu dem Resultate, dass da, wo eine wirkliche Atrophie des Augapfels eintrat, die Diagnose falsch gewesen sei, und dass bis dahin noch keine „Naturheilung“ des Fungus med. wahrgenommen worden sei.

J. Sichel (1852—59) (12) glaubte an die spontane und die medikamentöse Heilung des Glioms. Er erzählt, dass er länger als 10 Jahre nach der eingetretenen Atrophie Augen, die früher mit Encephaloid der Retina behaftet gewesen wären, beobachtet hätte, ohne einen Rückfall zu sehen. Für diese Beobachtung führt er keinen Beleg an. Als Beweis für seine Behauptung der Spontanheilung eines Encephaloids der Retina dient ihm nur der Fall eines Kindes, bei dem er gleich nach der Geburt Encephaloid beider Retinae diagnostizierte, und das im Laufe eines Jahres dieser Affektion erlag. Der Krankheitsverlauf war zuerst in beiden Augen derselbe. Später platzte das eine Auge und atrophierte; in demselben fand sich bei der Sektion keine Spur von encephaloider Materie. Das stark vergrösserte andere Auge zeigte alle anatomischen Merkmale eines Encephaloidkrebses in seiner letzten Periode. Sichel bemerkt noch zu diesem Falle, dass er der erste und einzige Autor sei, dem es gelungen sei, durch die pathologische Anatomie die Atrophie eines Augapfels, der mit wirklichem Encephaloid der Retina behaftet war, zu beweisen. Der Fall ist aber deswegen nicht beweisend, weil die Beobachtungsdauer der Phthisis bulbi eine viel zu kurze war, als dass man mit einiger Berechtigung die Möglichkeit eines Wiederwachsens der Geschwulst hätte ausschliessen können. Ausserdem war damals die anatomische Untersuchung nur eine makroskopische; eine mikroskopische Untersuchung an Schnitten hätte wahrscheinlich in dem erst kurze Zeit atropischen Bulbus noch gliomatöse Partien erkennen lassen.

A. v. Graefe (1868) (13) kennt gleich Bauer und Lincke nur eine temporäre Schrumpfung, zu der ihm das Gliom ausserordentlich disponiert zu sein scheint wegen seiner Neigung zum Zerfalle, wodurch das Auftreten eitriger intraokularer Entzündungen begünstigt werde, die nach v. Graefes Ansicht einer Schrumpfung fast immer vorangehen. Einen modifizierenden Einfluss auf die weitere Entwicklung der Geschwulst soll diese „transitorische Phthisis“ nicht ausüben; einer dauernden Rückbildung hält v. Graefe das Gliom nicht für fähig.

Einen einzelnen Fall von temp. Phthisis eines gliomatösen Auges hat v. Graefe in seiner Abhandlung „Zur Kasuistik der Tumoren“ (14) berichtet: bei einem $4^1/_2$ jährigen Mädchen, das mit $2^3/_4$ Jahren erkrankt war, trat mit 3 Jahren Rückbildung der Erkrankung nach Iridochorioiditis ein;

Ausgang: Atrophie und Occlusio pupillae. Nach 6 Monaten jedoch war Drucksteigerung aufgetreten und die Geschwulst durch die Cornea hindurchgewuchert. Exstirpation. v. Recklinghausen stellte „saftreiches Carcinom, wahrscheinlich von den äusseren Netzhautlagen ausgehend", fest. Am andern Auge trat Erblindung und später Atrophie ein; jedoch ist nicht angegeben, ob die Ursache der Erblindung ebenfalls ein Gliom war, was ja bei der Häufigkeit des doppelseitigen Auftretens dieser Geschwulstart nicht unwahrscheinlich gewesen wäre.

Bei Knapp (15) findet sich 1868 die Krankengeschichte eines $1^3/_4$jährigen Knaben, bei dem nach dem Stadium des amaurotischen Katzenauges, der Vergrösserung und der Perforation der rechte Bulbus zu einem kleinen reizlosen Stumpf zusammengeschmolzen war. Die Atrophie währte 3 Monate. Dann folgte erneute Schwellung und Durchbruch, darauf wieder Verkleinerung, nach einigen Wochen wieder Verschlimmerung mit nachfolgender Milderung der Entzündung und so noch einige Male. 9 Monate nach dem sichtbaren Beginn der Erkrankung wurde die walnussgross aus der Lidspalte hervorgewachsene Geschwulst exstirpiert. Ausgang: Orbitalrezidiv mit Drüsenschwellungen, Exenteratio orbitae ohne Erfolg, Tod nach 2 Monaten.

1870 veröffentlichten Hirschberg und Happe (16) den Fall eines 7 monatlichen Mädchens, bei dem gleich nach der Geburt der Vater im rechten Auge einen hellen Reflex entdeckte, der allmählich deutlicher wurde, auch einige helle Äderchen erkennen liess. Das rechte Auge wurde lichtscheu und das Kind von heftigen Schmerzen gequält. Darauf verschwand der helle Schein, das Auge wurde plötzlich dunkel. Um die 20. Lebenswoche des Kindes wurde Happe gerufen, der ein weiches, verkleinertes Auge fand mit Hyphaema, am andern Auge weisse Flecken in der Netzhaut. 10 Wochen später vergrösserte sich der rechte Bulbus wieder, wurde enucleiert. Ausgang: Gliom des andern Auges, Enucleation desselben mit $3^1/_2$ Jahren, Rezidiv nach 8 Tagen, nach 3 Wochen Tod. Rechts war kein Rezidiv aufgetreten.

O. F. Wadsworth (1873) (17) berichtet den Fall eines 14 monatlichen Knaben, bei dem auf die Vergrösserung des Bulbus eine Verkleinerung folgte, die 20 Monate hindurch bestehen blieb. Dann erfolgte erneute Wucherung des Tumors. Ausgang: Exophthalmus, Enucleation, Rezidiv, Tod.

1878 teilte Armaignac (18) die Krankengeschichte eines 2 jährigen Mädchens mit, das mit 10 Monaten an Gliom rechts erkrankte. Nach einigen Wochen wurde das rechte Auge kleiner als das linke, fing aber bald darauf wieder an zu wachsen. Ausgang: Exophthalmus, Perforation, Exstirpatio bulbi, Rezidiv, Tod 6 Monate nach der Operation.

Th. Leber (19) sprach sich 1878 dahin aus, dass es bis dahin als sichergestellt gelten könne, dass bei wirklichem Gliom die Phthisis bulbi immer nur vorübergehend sei und gewöhnlich nach einigen Monaten wieder einer Vergrösserung des Augapfels Platz mache; nur in seltenen Ausnahmefällen ziehe sich das Stadium der Latenz noch länger hin. Als Beispiel dafür führt er den oben citierten Fall von Wadsworth an.

In der Dissertation von Lukowics 1884 (20) findet sich der Fall eines $1^1/_2$jährigen Knaben, der mit $^1/_4$ Jahr links erkrankte und bei dem das

betr. Auge eine Zeitlang abwechselnd gross und klein war. Ausgang: Perforation, Evisceratio orbitae, nach $3\,^1/_2$ Monaten kein Rezidiv.

Simeon Snell (1884) (21) teilt einen doppelseitigen Fall von Glioma retinae bei einem 18 monatlichen Knaben mit, bei dem mit 23 Monaten das linke Auge zu schrumpfen begann, während sich das rechte Auge vergrösserte. Mit 30 Monaten Excision des rechten Auges. Rezidiv. Tod mit 34 Monaten. Der excidierte rechte Bulbus wurde mikroskopisch untersucht und unzweifelhaftes Gliom festgestellt. Die Kopfsektion nach dem Tode des Kindes wurde gemacht; es findet sich aber nur die Bemerkung, dass die linke Orbita den Stumpf des Augapfels enthalten hätte; mikroskopisch ist dieser Stumpf offenbar nicht untersucht worden. Es muss zugegeben werden, dass nach dem klinischen Bilde das linke Auge ebenfalls ein Gliom enthalten hat, das in Schrumpfung überging und 11 Monate (bis zum Tode des Kindes) in diesem Zustande blieb. Es ist natürlich damit nicht gesagt, dass das Gliom nicht wieder ins Wuchern geraten wäre, wenn ihm nicht der frühe Tod des Kindes die Möglichkeit dazu abgeschnitten hätte.

In derselben Sitzung im Anschluss an den Fall von Snell führt Brailey einen Fall an, den er im Jahre 1876 beobachtet hatte. Es handelt sich um ein Mädchen, bei dem die Eltern im 3. Monat einen „weissen Reflex mit Blutgefässen darauf" bemerkt hatten im linken Auge des Kindes. Mit 6 Monaten wurde das linke Auge von heftiger Entzündung ergriffen, die sehr schmerzhaft war. Dann begann es zu schrumpfen. Mit 9 Monaten wurde es enucleiert. Mikroskopisch wurde nichts gefunden, was auf Gliom hätte hindeuten können. 4 Tage vor der Enucleation des linken Auges bemerkten die Eltern im rechten Auge einen ähnlichen weissen Schein wie früher im linken Auge, nur dass keine Blutgefässe darauf zu sehen waren. Einige Jahre später erfolgte die Excision auch dieses Auges, das ein wirkliches Gliom enthielt. Hierzu ist zu bemerken, dass der behandelnde Arzt das kleine Mädchen erst sah, als das linke Auge schon phthisisch geworden war und die Diagnose dann auf Grund der von den Eltern erhaltenen Beschreibung und des Befundes am andern Auge stellte. Angenommen, die Diagnose ist richtig gewesen, so wäre dieser Fall ein interessantes Beispiel dafür, dass eine heftige Entzündung die Einleitung zu der Schrumpfung eines gliomatösen Auges abgegeben hätte. Damit ist natürlich noch nicht gesagt, dass die Schrumpfung, die in diesem Falle 3 Monate hindurch beobachtet wurde, eine dauernde gewesen wäre, wenn man das Auge nicht enucleiert hätte; denn wenn der Verfasser auch bemerkt: „the microscope shows nothing that can be taken as indicating the existence of a glioma", so ist damit noch durchaus nicht auszuschliessen, dass irgendwo noch Geschwulstzellen waren (die nicht in der charakteristischen Weise angeordnet waren und vielleicht auch ihr charakteristisches Aussehen verloren hatten), die später wieder ins Wuchern geraten wären.

W. A. Brailey führt 1885 (22) einen weiteren Fall eines 16 monatlichen Mädchens an, in dessen linkem Auge die Eltern seit 2 Wochen etwas Besonderes bemerkten. Das linke Auge bot das charakteristische Bild eines Glioms mit beginnender Drucksteigerung; das rechte dagegen zeigte einen grauen Reflex, der aussah wie eine Netzhautablösung und aus dem unteren Teile des Fundus kam. Das Sehvermögen war excentrisch mangelhaft.

Brailey diagnostizierte rechts mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Glioma exophytum. 10 Monate später bekam das Kind eine akute eitrige Panophthalmitis des rechten Auges. Zuerst waren grosse Schmerzen vorhanden; danach lag das Kind, das auf Meningitis behandelt wurde, 3 oder 4 Tage in einem Zustande von halbem Stupor. Sein Aufkommen schien zuerst zweifelhaft; aber als das Auge mehr und mehr schrumpfte, gewann das Kind seine frühere Gesundheit wieder. In 3 Monaten war das Auge ein atrophischer, schmerzloser Stumpf. In diesem Zustande blieb es etwa 2 Jahre (genau 25 Monate beobachtet), während der Tumor des linken Auges perforierte, Metastasen in der Parotis- und Submaxillargegend setzte und rechtsseitige Hemiplegie herbeiführte. Das Datum des Todes ist nicht angegeben. Jedoch bemerkt der Verfasser, dass das Kind sehr blass und mager war und das Gewächs (links) rapide wuchs und häufig blutete. Brailey war der Ansicht, dass die Schrumpfung des Auges durch Degeneration der Gliomzellen bedingt werde, entweder direkt durch die Kompression infolge der eitrigen Entzündung oder indirekt durch Verminderung der Blutzufuhr.

Braileys Fall ist aber kein Beweis für die Möglichkeit einer Spontanheilung des Glioms, weil die Beobachtungsdauer der Phthisis immer noch eine zu kurze ist, als dass man mit einiger Wahrscheinlichkeit ein Wiederwuchern des Tumors ausschliessen könnte. Ich erinnere an den Wardropschen Fall, in welchem das Gliom nach 20 monatlicher Latenzperiode wieder zu wachsen begann. Und in dem Braileyschen Falle ist die beobachtete Dauer der Schrumpfung eine nur um 5 Monate längere!

Rolland (23) berichtete 1889 über einen $3^1/_2$jährigen Knaben, dessen rechtes Auge vor $2^1/_4$ Jahr erkrankt war, vor 8 Monaten begonnen habe sich fortgesetzt zu vergrössern. Nach 5 Monaten folgte auf die Vergrösserung eine Verkleinerung, die 2 Monate währte, um dann wieder einer Vergrösserung Platz zu machen. Exenteratio orbitae. Die histologische Untersuchung ergab Gliom.

J. B. Lawford und E. Treacher Collins (24) haben unter ihren 60 Gliomfällen zwei, die hier von Interesse sein dürften:

1. Fall 36. James R. Linker Bulbus geschrumpft, wurde enucleiert, als das Kind 9 Monate war. Kurz nachher erkrankte das rechte Auge unter den ophthalmoskopischen Erscheinungen von Glioma retinae. Weiterer Verlauf unbekannt. Die histologische Untersuchung ergab, dass der geschrumpfte Bulbus von degenerativem Gewebe eingenommen war, das gliomähnlich aussah. Die Verfasser selbst hielten die Diagnose „Gliom“ in diesem Falle für nicht sicher bewiesen und sprachen sich dahin aus, dass es noch nicht vollkommen sichergestellt sei, dass ein gliomatöses Auge schrumpfen könne.

2. Fall 58. Artur C., 2 Jahre, ohne Anamnese. Das rechte Auge war von der Geschwulst ausgefüllt, die Sklera perforiert; es wurde enucleiert. Das linke Auge war blind und geschrumpft. Da keine anamnestischen Angaben vorliegen und das phthisische Auge nicht zur Enucleation kam, kann man hier natürlich nichts weiter sagen, als mit Rücksicht auf ähnliche zur Beobachtung gekommene Fälle die Vermutung aussprechen, dass das linke Auge des Knaben vielleicht gleich dem rechten ein Gliom enthalten habe, um später zu atrophieren. Das rechte gliomatöse Auge wurde exstirpiert.

Ausgang unbekannt. Kritisch lässt sich dieser Fall natürlich kaum verwenden, ebensowenig wie Fall 1, in dem die Diagnose gleichfalls unsicher ist.

1893 teilte Treacher Collins noch einen Fall (25) von einem einjährigen Knaben mit, dessen linkes Auge 6 Wochen nach der Geburt aussah, wie wenn eine Höhlung darin wäre; dann entzündete sich das Auge und schrumpfte. Als das Kind 8 Monate alt war, wurde bemerkt, dass auch das rechte Auge abnorm aussah. Treacher Collins fand links einen kleinen geschrumpften Bulbus mit stark verdickter Cornea und Sklera; Iris war nicht zu erkennen, Linse fehlte, das ganze Innere war von einer grauen Wucherung erfüllt. Der rechte Bulbus war von normaler Grösse; Retina vollkommen abgelöst, offenbar in Berührung mit der Hinterfläche der Linse; aus ihr wuchs eine unregelmässige graue Masse heraus mit weissen Flocken. Als das Kind 1 Jahr 4 Monate alt war, war die Masse hinter der Linse gelblich, vaskularisiert. Es erfolgte beiderseits Enucleation, und der anatomische Befund ergab doppelseitiges Gliom. Treacher Collins will auch diesen Fall nicht als sicheren Beweis gelten lassen, dass ein gliomatöses Auge schrumpfen könne, da es nicht zweifellos sei, ob das linke Auge des Knaben nicht primär geschrumpft und erst sekundär von der Neubildung befallen worden sei. Ausgeschlossen ist das ja nicht, aber nicht wahrscheinlich; vielmehr liegt es nach der Anamnese, welche zuerst berichtet, dass das Auge ungewöhnlich aussah (wie wenn eine Höhlung darin wäre), bevor es sich entzündete, um schliesslich zu schrumpfen, nahe anzunehmen, dass das Gliom das Primäre war und die Atrophie das Sekundäre. Collins beobachtete diese Atrophie 6 Monate lang, nachdem sie anamnestisch schon einige Zeit bestanden hatte, als das 8 monatliche Kind zu ihm gebracht wurde.

Cirincione (1896) (26) berichtet über einen Knaben von 2 Jahren (das zweite von 3 gliomkranken Geschwistern) mit zunächst rechtsseitigem, später aber auch linksseitigem Glioma retinae, das am rechten Auge, da der Vater die Enucleation verweigerte, zu Exophthalmia fungosa, am linken dagegen zu Phthisis bulbi führte. Der Tod trat unter Hirnerscheinungen ein 20 Tage nach der Exstirpation des fungösen rechten Auges. Wie lange die Schrumpfung links beobachtet wurde, ist nicht angegeben.

Schöbl (1896) (27) veröffentlichte zwei Fälle von „Cryptoglioma" retinae, worunter er ein wirkliches Netzhautgliom versteht, das klinisch nicht richtig diagnostiziert wurde bzw. nicht richtig diagnostiziert werden konnte, weil es unter dem Bilde einer heterogenen typischen Augenerkrankung verlief. Der erste Fall betrifft ein 3jähriges Mädchen, bei dem die Diagnose „Atrophia bulbi progrediens, incipiens e iridochorioiditide plastica" gestellt wurde. Diese Atrophia bulbi wurde 3 Monate lang beobachtet, bis das Kind einer interkurrenten Krankheit (Diphtherie) erlag. Die Sektion ergab, dass in Wirklichkeit ein Gliom vorhanden war, das unter dem klinischen Bilde einer Iridochorioiditis plastica mit Ausgang in Schrumpfung des Augapfels verlaufen war. Im zweiten Falle handelt es sich um ein 20monatliches Mädchen mit doppelseitigem Cryptogliom, bei dem zunächst eine beiderseitige tuberkulöse Affektion diagnostiziert wurde. Rechts traten die Erscheinungen einer eitrigen Iridochorioiditis auf mit Perforation in der Gegend des Ciliarkörpers, Ausleerung von Eiter und Collaps des Bulbus. Diese Schrumpfung

dauerte 2 Monate. Dann wuchs das inzwischen richtig diagnostizierte (das andere Auge war enucleiert worden und hatte sich als wirklich gliomatös erwiesen) Gliom von neuem. Ausgang: rechts Rezidiv nach $3^1/_2$, Tod nach 9 Monaten.

Wintersteiner (1897) (28) bestreitet entschieden die Möglichkeit, dass ein wirklich gliomatöses Auge dauernd atrophisch bleiben könne. Er kennt nur eine temporäre Rückbildung des Glioms, die zwischen die Periode der Vergrösserung des Augapfels und der fungösen Wucherung eingeschoben sei. In allen Fällen, in denen ohne Enucleation die Krankheit nicht weiter geschritten sei, habe es sich um eine falsche Diagnose gehandelt.

Scholz (29) teilte 1897 den Fall eines 2jährigen Knaben mit, bei dem gleich nach der Geburt ein heller Schein aus der rechten Pupille bemerkt worden war. Später wurde Blindheit des rechten Auges konstatiert. Mit 3 Wochen bekam das Kind eine schmerzhafte Entzündung und Lidschwellung rechts, die nach einiger Zeit nachliessen. Angeblich keine Perforation. Der Stat. praes. ergab einen breiweichen Bulbus mit matter, verkleinerter Cornea und blutgefüllter Vorderkammer. Die Diagnose wurde unentschieden gelassen. Enucleation. Anatomischer Befund: Rechts Bulbus verkleinert, stellenweise eingebuchtet; Sklera und Chorioidea verdickt, von der Retina nichts zu sehen. Im Bulbus grauweisse Tumormassen mit Kalkbröckeln, typische Gliomstruktur. Ausserdem Entzündungserscheinungen: Aderhaut stark verdickt, zeigte Hyperämie und kleinzellige Infiltration, stellenweise auch fibrilläre Bindegewebsstränge; zwischen Aderhaut und Tumor war eine Schicht von jungem Bindegewebe von der doppelten Dicke der Aderhaut.

Da hier anamnestisch das Gliom das Primäre war, zu dem erst sekundär die Entzündung hinzutrat, darf man wohl annehmen, dass wir es hier mit einer Phthisis eines gliomatösen Auges zu tun haben. Die Dauer der Phthisis kann höchstens etwas weniger als 2 Jahre betragen haben, wenn man annimmt, dass dieselbe der Entzündung auf dem Fusse folgte, was ja die Wahrscheinlichkeit für sich hat.

1898 berichtete Devereux-Marshall (30) über ein 4monatliches Mädchen, dessen linkes gliomatöses Auge enucleiert wurde, nachdem 14 Tage vorher ein weisser Fleck hinter der Pupille bemerkt worden war. Rechts war auch nach Atropin nichts von Tumor zu sehen. Erst nach 6 Wochen konnte eine weisse Gliommasse im Fundus konstatiert werden, die sich in der Folgezeit vergrösserte. Nach 2 Jahren 8 Monaten war das Gliomknötchen samt Gefässen unmittelbar hinter der Linse zu sehen. Nach weiteren 14 Monaten war das rechte Auge stark geschrumpft. Das Kind befand sich wohl; es wurde aber berichtet, dass es vor kurzem einen Fieberanfall mit heftigen Kopfschmerzen gehabt habe. Nach wiederum 22 Monaten war das Auge vollständig atrophiert, injiziert, reizbar und blind. Tension — 3. Cornea trüb. Keine Perforationsstelle zu sehen. Von der Tiefe war nichts zu erkennen. Enucleation. Die anatomische Untersuchung ergab rechts unzweifelhaftes Gliom wie früher am linken zuerst enucleierten Bulbus. Die Beobachtungsdauer der Schrumpfung beträgt also in diesem Falle 22 Monate.

In neuester Zeit führt Lagrange (1901) (31) den Fall eines 6jähr. Mädchens an, das seit 18 Monaten unter den charakteristischen Erscheinungen des Glioms erkrankt war; da erhielt es einen Schlag mit einer

Serviette in das betreffende Auge. Bald darauf wurde das Auge schmerzhaft; etwa alle 14 Tage hatte das Kind heftige Schmerzanfälle, die 3 bis 4 Stunden dauerten. 3 Monate lang wurde jeder Anfall von Erbrechen begleitet und das Auge war dann gerötet. Nach einigen Monaten wurden die Schmerzanfälle weniger. Das Kind litt jetzt nur manchmal an Kopfschmerz in der entsprechenden Stirnseite. Als Lagrange das Kind zum ersten Male sah, hielt es den Kopf nach der linken Schulter geneigt und das linke Auge halb geschlossen. Er konstatierte, dass dieses Auge atrophiert war. Hinter der Cornea befand sich eine gelbliche, käsig aussehende Masse, die ungefähr 7 mm breit und 2 mm hoch war. Unmittelbar darunter sah man eine Masse von rostfarbigem Aussehen, die die Dimensionen einer Linse hatte und die Pupillaröffnung absolut zudeckte; der Rest der Vorderkammer war mit Blut gefüllt. Das Auge war in so hohem Masse druckempfindlich, dass die geringste Berührung die heftigsten Schmerzen auslöste, welche die Prüfung des Augendruckes unmöglich machten. Das Auge wurde enucleiert, und das Kind befand sich nach einem Jahre rezidivfrei. Die Phthisis bulbi war ungefähr 6 Monate beobachtet worden. Lagrange fügt hinzu, dass er mit diesem Falle nicht etwa die Heilung eines Glioms durch Phthisis beweisen wolle. Er gehört vielmehr zu denen, die nicht an die Spontanheilung des Glioms glauben, sondern nur eine temporäre Rückbildung des Tumors für möglich halten.

Die Sektion ergab folgendes: Der atrophische Bulbus war vollkommen von dem Neoplasma erfüllt, aber nicht sehr deformiert und schien auch nicht von Perforation bedroht zu sein. Cornea und Sklera waren die einzig kenntlichen Partien. Der ganze Uvealtractus war von der Geschwulst befallen, und man konnte keine deutliche Spur von der Chorioidea erkennen; von der Iris war noch ein kleines Stückchen kenntlich, die vordere Kammer war ganz aufgehoben. Von der Retina war auch mikroskopisch nichts mehr nachweisbar. Die histologische Untersuchung ergab die Struktur eines zum Teil in fettiger und kalkiger Metamorphose begriffenen Glioms, wobei Verfasser die auch sonst schon bekannte Ähnlichkeit mit einem Angiosarkom noch besonders hervorhebt. (Genauer mikr. Befund s. Band I, S. 709.)

Parsons (1905) (32) veröffentlicht den Fall eines 18 monatlichen Mädchens, dessen rechter Bulbus nach Masern in Schrumpfung überging, während das gleichzeitig bestehende Gliom des linken Auges perforierte. Die Autopsie ergab, dass beide Augenhöhlen mit gliomatöser Masse angefüllt waren und die Geschwulst schon auf die benachbarten knöchernen Teile übergegriffen hatte und das Chiasma in Tumormassen eingehüllt war. Der linke phthisische Bulbus zeigte den Glaskörper ausgefüllt von degenerierten Gliomzellen, teilweise in kalkiger Metamorphose. Wie lange das linke Auge geschrumpft war, ist nicht angegeben.

1905 teilte S. A. Owen (33) ausser dem Parsonsschen (s. oben) noch zwei andere Fälle von Glioma ret. mit Phthisis bulbi mit: 1. Fall 8 (von Silcock mitgeteilt) betrifft ein 2 jähriges Mädchen mit doppelseitigem Gliom. Im rechten Auge war seit dem 3. Lebensmonat ein weisser Fleck bemerkt worden, das linke Auge war seit dem 5. Lebensmonate geschrumpft. Die anatomische Untersuchung des nunmehr enucleierten linken Auges ergab, dass das Innere des stark atrophischen Bulbus von einer festen Masse

mit zahlreichen Kalkkörnern erfüllt war; mikroskopisch fanden sich kleine Rundzellen, so dass man der Diagnose des Verf. wohl zustimmen kann. Die Atrophie ist hier also 19 Monate beobachtet worden.

2. Fall 33, Pat. von Nettleship. Bei diesem Pat. bemerkte der Vater, Arzt, 3—4 Wochen nach der Geburt in einem Auge einen weissen Reflex mit Gefässen. Mit 7 $^1/_2$ Wochen trat eine Entzündung auf, die Hornhaut trübte sich, die Tension war etwas herabgesetzt. Als das Auge zur Enucleation kam, war es klein, geschrumpft. Der anatomische Befund ergab eine weiche weissliche Masse im Innern des Bulbus, die sich mikroskopisch als Gliom in starker Degeneration erwies. Wie lange in diesem Falle die Atrophie beobachtet worden ist, lässt sich aus den Mitteilungen Owens nicht entnehmen.

Neese (34) berichtet 1905 in der ophthalmologischen Gesellschaft in Kiew über einen Fall, in dem die Diagnose monatelang zwischen einem Gliom und einem entzündlichen Prozesse schwankte, und den Neese deswegen als Cryptogliom bezeichnet. Es handelte sich um ein 1 $^1/_2$ jähriges Mädchen, bei dem gleichzeitig iridocyclitische Erscheinungen bestanden, das Auge anscheinend verkleinert und die Tension nicht erhöht, die genauere Untersuchung der gelblich-weissen Masse im Glaskörper aber durch Vorderkammerblutungen unmöglich war. Kurz vorher hatte das Kind Influenza gehabt. Wegen der Unsicherheit der Diagnose, die ein wirkliches Gliom nicht ausschliessen liess, sprach sich der Vortragende für die Entfernung des Auges aus, die aber mehrere Monate unterblieb, weil ein anderer Fachmann die Diagnose einer iridocyclitischen Phthise gestellt hatte. Später gelang es einem weiteren Arzt, die Eltern von der Notwendigkeit der Enucleation zu überzeugen, die 8 Monate nach der ersten Konsultation erfolgte. Die Sektion ergab einen unzweifelhaften Tumor, den Neese in Übereinstimmung mit Prof. Greeff und Orth in Berlin als Gliom erkannte. In diesem war eine ausgedehnte Gewebsnekrose mit Zerfall vorhanden, und ausserdem bestanden hochgradige entzündliche Veränderungen und Schrumpfungserscheinungen in der Chorioidea. Auf diesen Befund hin will Neese die Theorie von Leber und Krahnstöver und von Ewetzky, nach der ein nekrotischer Zerfall bei intraokularem Sarkom Iridochorioiditis und Phthise des Auges nach sich ziehen soll, auch auf das Gliom ausdehnen. Diese Idee ist aber schon von Leber und Krahnstöver (35) selbst im Jahre 1898 in der Abhandlung „Über die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste“ ausgesprochen worden, in der die Verfasser erklären, dass sie nur deswegen nicht auch noch auf die zu Phthisis bulbi führenden Entzündungen bei dem Netzhautgliom eingegangen wären, um die betreffende Arbeit nicht noch umfangreicher werden zu lassen, dass aber eine Bearbeitung dieses Themas nach gleichen Gesichtspunkten eine lohnende Aufgabe sei. In der Tat war diese Idee ja auch selbstverständlich, da ja das Gliom noch mehr als das Sarkom zum Zerfalle neigt, folglich noch öfter die Gelegenheit und günstige Bedingung zu intraokularer Entzündung mit nachfolgender Phthise des Augapfels gegeben sind. Was die Beobachtungsdauer der Verkleinerung des Bulbus im Neeseschen Falle anbelangt, so kann dieselbe höchstens 8 Monate umfasst haben. Einige Monate nach der Enucleation starb das Kind,

nachdem sich Metastasen am Kopf bis Hühnereigrösse und eine Metastase am harten Gaumen sowie Drüsenschwellungen eingestellt hatten.

Fall aus der Heidelberger Augenklinik.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen Knaben, Peter Neuburger, geboren am 12. V. 1899. Bei der Geburt war das Kind gesund, insbesondere an den Augen nichts Abnormes wahrnehmbar. Als es 10 Wochen alt war, bemerkte die Mutter in seinem rechten Auge einen hellen Schein. Sie kam schon am folgenden Tage (25. VII. 1899) mit dem Kinde in die hiesige Augenklinik, wo doppelseitiges Glioma retinae diagnostiziert und die sofortige Aufnahme in die Klinik geraten wurde.

Status praesens am 26. VII. 99: R. Gliom im Status glaucomatosus. Das Auge ist im vorderen Abschnitt ektatisch, die Cornea stark vergrössert, aber klar. Nur geringe Injektion. Vordere Kammer fast aufgehoben. Iris an einzelnen Stellen verdünnt. Pupille unregelmässig. Aus dem Pupillargebiet erhält man schon bei gewöhnlichem Tageslicht einen gelbweissen Schein; mit dem Spiegel ergibt sich der charakteristische Befund des Glioma retinae. Augendruck gesteigert.

L. Geringere Vergrösserung des vorderen Bulbusabschnittes. Cornea klar. Im Pupillargebiet wird beim Durchleuchten der Tumor unmittelbar hinter der Linse mit Netzhautgefässen sichtbar. Pupille reagiert noch ein wenig auf Licht.

Mit Rücksicht auf die schon weit gediehene Entwicklung des rechtsseitigen Glioms erfolgte noch am Aufnahmetage (26. VII. 99) die Enucleation dieses Auges. Der Querschnitt des Sehnerven war völlig rein, auch keine Spur von episkleralen Tumoren in seiner Umgebung oder sonst an der Bulbusoberfläche zu bemerken.

Anatomischer Befund am rechten Auge:

Der Bulbus misst in sagittaler und in äquatorialer Richtung je 19 mm. Durchmesser der Hornhautbasis ungefähr 11 mm. Die Hornhaut ist ziemlich stark ektatisch und in ihrem mittleren Bezirk etwas verdickt. Die vordere Kammer ist bis auf geringe Reste aufgehoben. Die stark verdünnte Iris ist in ziemlicher Ausdehnung an die Hinterfläche der Hornhaut angedrängt. Auch die Sklerocornealgrenze ist beträchtlich ausgedehnt und der Ciliarkörper durch Druck sehr erheblich abgeplattet, die Ciliarfortsätze im höchsten Grade atrophisch und nur an den Resten des Pigmentbelages noch zu erkennen. Der Abstand zwischen dem Linsenrand und den Ciliarfortsätzen ist besonders auf der temporalen Seite infolge der Ektasie erheblich vergrössert. Die Linse ist stark deformiert, der hintere Teil in der Mitte nach hinten ausgebuchtet durch eine Flüssigkeitsansammlung zwischen Linsensubstanz und Kapsel, die in geringerer Menge auch die vordere Corticalis umgibt.

Der hintere Teil des Bulbusraumes ist zu bei weitem grössten Teil ausgefüllt von einer rundlich begrenzten Geschwulstmasse, welche vom temporalen Teile der Netzhaut ausgegangen ist, die Sehnervenpapille bedeckt und nach vorn bis zur Hinterfläche der Linse reicht. Auf der nasalen Seite bleibt nur noch ein ganz geringer Teil des Bulbusraumes von in maximo 4 mm Tiefe von Geschwulst frei. Man sieht hier die stark atrophische und

leicht abgehobene Netzhaut der nasalen Seite, die ihre Struktur vollständig eingebüsst hat, von der Papille aus über den Tumorknoten hinüber nach dem Ciliarkörper hinziehen. Auf der temporalen Seite ist ganz vorn seitlich von der Linse ein Stück atrophischer Netzhaut erhalten, an dem man noch die beiden Körnerschichten unterscheiden kann. Dasselbe ist abgelöst und weit nach vorn geschoben. Sonst ist die ganze übrige Netzhaut vollkommen in der Geschwulst aufgegangen. Es lässt sich daher auch nicht mehr sicher entscheiden, ob es sich ursprünglich um ein Glioma exophytum oder endophytum gehandelt hat. Die Chorioidea ist besonders zu beiden Seiten des Sehnerveneintrittes leicht verdickt, teils durch einfache Hyperplasie, stellenweise aber auch durch umschriebene Infiltration mit Tumorzellen. Der Tumor selbst zeigt die charakteristische Struktur des Glioms: dichte Anhäufung kleiner Zellen, welche vielfach als dicke Mäntel um ausserordentlich weite und sehr dünnwandige Blutgefässe angehäuft sind. Wo die Geschwulstzellen in grösseren Massen auftreten, findet man zwischen ihnen die Quer- und Längsschnitte der erwähnten Blutgefässe. Die ersteren zeigen hier in grosser Ausdehnung die charakteristische Gruppierung zu den sogenannten Rosetten. In die Geschwulst eingestreut befinden sich an vielen Stellen kleinere und grössere Massen von nekrotischer Tumorsubstanz, die sich mit Hämatoxylin intensiv gefärbt haben. Andere offenbar ebenso veränderte Partien sind wegen ihrer weichen Beschaffenheit aus dem Schnitt herausgefallen. Die Wucherung erstreckt sich eben ein wenig in die Sehnervenpapille hinein, aber nicht bis zur Lamina cribrosa. Der ganze markhaltige Teil des Sehnerven ist von Tumor vollkommen frei; ebensowenig ist an der Sklera und den sie durchsetzenden Gefässen irgend etwas von Gliomwucherungen erkennbar.

Der Verlauf der Wundheilung war normal. Nach 7 Tagen (am 2. VIII. 1899) erfolgte die Entlassung aus der Klinik. Die vorgeschlagene Enucleation des andern Auges wurde von den Eltern verweigert. Das Kind ist, obgleich es bestellt war, nicht wieder in die hiesige Klinik gebracht worden.

Am 3. VII. 1910 fand Herr Prof. Leber den nunmehr 11 jährigen Knaben zufällig wieder in der Ilvesheimer Blindenerziehungsanstalt gelegentlich der alljährlichen Augenuntersuchung der Zöglinge. Der Status praesens am 3. VII. und am 17. VII., wo ich Pat. noch einmal untersucht habe, war folgender:

R. Anophthalmus. Chronische Conjunctivitis mit kleinen granulierenden Wucherungen, besonders am Oberlid, die trachomähnlich aussehen, und katarrhalische Absonderung.

L. Ebenfalls chronische Conjunctivitis mit Granulationswucherungen an den Lidern. Tief in der Orbita sieht man, in die chronisch verdickte und gewulstete, aber nur mässig gerötete Conjunctiva eingebettet, den stark verkleinerten vollständig phthisischen Bulbus. Cornea minimal, von der Form eines liegenden Ovals (vertikaler Durchmesser 4 mm, horizontaler Durchmesser 7 mm, mit Pupillometer gemessen); in toto graulich getrübt mit zwei dichteren horizontal verlaufenden Trübungsstreifen; feine Vaskularisation. An Stelle der Pupille schimmert ein weissliches Gewebe durch die Hornhaut hindurch, das von einem ganz schmalen dunklen Streifen einge-

säumt ist, der atrophischen Iris. Dem Befunde entsprechend besteht vollständige Amaurose.

Es wurde berichtet, dass dem Knaben im 1. Lebensjahr in der hiesigen Augenklinik das rechte Auge entfernt worden sei, und die nunmehr nachgeschlagene Krankengeschichte ergab zur grössten Verwunderung, dass es sich um ein doppelseitiges Gliom gehandelt hatte.

Da es nun für uns von grösstem Interesse war, den Krankheitsverlauf bei dem Patienten seit seiner Entlassung aus der hiesigen Klinik zu kennen, liessen wir seine Mutter kommen, die folgende Angaben machte:

Nach der Entlassung, die am 2. VIII. 99 erfolgte, war die ganze Zeit hindurch schleimig-eitrige Sekretion aus der rechten Augenhöhle vorhanden. Das linke Auge war klar und secernierte nicht; bis auf den hellen Schein aus der Pupille sah es normal aus. Im September 99 bemerkten die Eltern eine allmählich zunehmende Vergrösserung des linken Augapfels. Das Auge wurde so gross, dass es beim Lidschlag und im Schlafe von den Lidern nicht mehr ganz bedeckt wurde. Der helle Schein aus der Pupille war intensiver geworden. Auch während dieser Periode war das Auge trocken, angeblich nicht gerötet und die Hornhaut klar. Das Kind schrie um diese Zeit vor Schmerzen Tag und Nacht. Die Mutter machte Kamillenteeumschläge zur Linderung und in der Absicht, dass das Auge sich wieder verkleinern sollte. Eines Morgens bemerkten die Eltern, dass sich das Auge über Nacht plötzlich verkleinert hatte. Sie waren der Ansicht, dass es geplatzt und ausgelaufen sei. Wenn das Kind das Auge aufmachte, sahen sie „ein grünes Kügelchen wie eine Erbse“, das sich wie das Auge hin und her bewegte. Vom „Kindl“ war nichts mehr zu sehen. Vermutlich handelte es sich um eine Blutung in die vordere Kammer an dem durch eine Spontanperforation stark collabierten Auge. Die Stelle, wo die Berstung des Auges erfolgt war, konnten die Eltern nicht erkennen. Während einiger Tage nach dem Platzen entleerte sich aus dem linken Auge „dünner Eiter“. Dann wurde das Auge wieder trocken. Es verkleinerte sich nun mehr und mehr. Weihnachten 1899 sah die Mutter beim Öffnen der Lider „nichts als das rote Fleisch“. Jetzt begann auch dieses Auge wieder zu „eitern“ gleich der rechten Augenhöhle, aus der die Absonderung nie aufgehört hatte. Von da ab haben die Eltern weiter nichts beobachtet, als dass beide Augen ständig, manchmal mehr, manchmal weniger, abgesondert haben bis Mai 1910, da sie das Kind in die Ilvesheimer Blindenanstalt brachten.

Bis zum zweiten Lebensjahre soll das Kind noch viel geschrieen haben; es konnte den Kopf nicht von selbst heben. Es habe an der englischen Krankheit gelitten, so dass es erst mit 9 Jahren gehen lernte. Geistig soll das Kind immer normal gewesen sein.

Der Vater des Patienten ist gesund. Die Mutter war gesund bis 2 Jahre nach der Geburt des Pat.; dann litt sie 5 Jahre an Ohnmachtsanfällen; von da ab ist sie wieder gesund gewesen. Ausser dem Pat. hat sie noch fünf lebende Kinder; vier davon sind gesund; eins (geb. am 10. XII. 1909) war augenkrank, in unserer Ambulanz im Januar 1910 wegen beiderseitiger Conjunctivitis behandelt. 2 Kinder sind mit 1 Jahr gestorben, eins an „Gichtern“, das andere am „Zahnen“. 1908 machte die

Mutter eine künstliche Frühgeburt im 6. Monat durch, welche in der hiesigen Frauenklinik wegen Blutungen eingeleitet wurde.

Es sind keine weiteren Augenkrankheiten in der Familie vorgekommen, keine krebsartigen Erkrankungen, keine Tuberkulose.

Den Vorschlag, das geschrumpfte linke Auge entfernen zu lassen, lehnte die Mutter abermals ab.

Ich will nun die im vorhergehenden aus der Literatur mitgeteilten Fälle nach den beiden Gesichtspunkten, auf die es hier ankommt, zusammenfassend besprechen: 1. nach der Richtigkeit der Diagnose; 2. nach der so wichtigen Zeitdauer der Beobachtung der Phthisis bulbi. Eine richtige Diagnose ist natürlich die Conditio sine qua non. Ist diese nicht erfüllt, haben alle weiteren Deduktionen keinen Wert, und die folgenden klinischen Beobachtungen sind eben nur als solche zu würdigen. Obwohl nun in der vorophthalmoskopischen Zeit, in der auch schon das Vorkommen einer temporären Phthisis bei dem sog. Markschwamm oder Encephaloid der Retina bekannt war, worüber ich nähere Angaben von Hayes, Sichel usw. mitgeteilt habe, die Diagnose nicht auf eine genauere, histologische Untersuchung basiert ist, so können doch nach dem klinischen Krankheitsbilde, dem mehrfach mitgeteilten grob-anatomischen Befund und den in einigen Fällen beigegebenen Abbildungen wohl keine gegründeten Zweifel daran erhoben werden, dass es sich auch in diesen Fällen um Netzhautgliom gehandelt hat, welchen Punkt ich ja auch jedesmal bei den einzelnen Fällen, die nicht ganz klar schienen, erörtert habe. Wenn Sichel angibt, dass er bei der Sektion in dem phthisischen Auge keine Spur von encephaloider Materie gefunden habe, so ist dies doch bei dem phthisischen Zustande des Auges und bei grob-anatomischer Untersuchung gar nicht zu erwarten, und es ist sehr wohl denkbar, dass die histologische Untersuchung wie in dem Falle von Lagrange noch Gliomgewebe nachgewiesen hätte. Für sich allein könnten natürlich diese Fälle nicht genügen, um das Vorkommen einer Phthisis bulbi bei Netzhautgliom sicher zu beweisen; da aber eine Reihe von Fällen aus späterer Zeit, in der bereits ophthalmoskopiert und histologisch untersucht wurde, vorliegt, in denen dieses Vorkommnis ebenfalls beobachtet wurde, so braucht auch bei den älteren Fällen die Diagnose nicht bezweifelt zu werden. Wesentlich anders liegt die Sache bei der ganz allgemein gehaltenen Angabe von J. Sichel, dass er an mehreren mit Encephaloid der Retina behafteten Augen Atrophia bulbi länger als 10 Jahre beobachtet habe, und dass dieser Ausgang durch eingreifende medikamentöse Behandlung erzielt worden sei. Für diese Angabe hat er gar

keine einzelnen Fälle als Beweis beigebracht. Die betreffende Stelle in seiner Iconographie vom Jahre 1852—1859 reproduziert lediglich einen im Jahre 1844 niedergeschriebenen Passus aus seiner Arbeit: „Aphorismes pratiques sur divers points d'ophtalmologie" in den Annales d'oculistique (Bd. XII. p. 185. 1844). Es ist daraus zu entnehmen, dass er hier nur nach seinem Gedächtnis berichtet hat, da er einen andern Fall (den oben mitgeteilten) in seinen Einzelheiten anführt und gewiss nicht unterlassen haben würde, weitere Fälle zum Beweise der längeren Dauer mitzuteilen, wenn ihm Aufzeichnungen über solche zur Verfügung gestanden hätten. Ich muss daher im Einklange mit v. Graefe und allen späteren Autoren diese letzteren Angaben Sichels für nicht hinreichend durch Beobachtungen gestützt betrachten; es ist hier sehr wohl möglich, dass es sich um Fälle anderer Natur gehandelt hat.

Was den v. Ammonschen Fall des 12jährigen Knaben anbelangt, so habe ich schon erläutert, dass die Diagnose wahrscheinlich richtig war. Die lange Dauer der Phthisis, die bisher ein gewichtiger Grund gewesen wäre, den Fall nicht als Gliom anzuerkennen, würde nach Kenntnis unseres Falles (Neuburger) als Gegengrund wegfallen. Natürlich fällt eben wegen der nicht völligen Sicherheit der Diagnose dieser Fall gleich den andern aus der älteren Zeit bis einschliesslich Sichel bei der kritischen Bewertung nicht so schwer in die Wagschale wie die Fälle der späteren Autoren, die schon den Augenspiegel und das Mikroskop zur Erhärtung ihrer Diagnose verwendeten. Von den hier mitgeteilten Fällen aus dieser neueren Zeit möchte ich nur in den beiden Fällen von Lawford und Treacher Collins (24) die Diagnose aus den an den betreffenden Stellen schon angegebenen Gründen als nicht genügend sichergestellt erachten, diese Fälle also nicht kritisch verwenden.

In allen übrigen Fällen nun, in denen die Diagnose teils vollkommen gesichert, teils wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit festgestellt ist, kommt es jetzt auf die Länge der Beobachtungsdauer der Schrumpfung an. Diese beträgt bei:

Autor		Ausgang
1. Hayes	10 Monate	Wiederwachsen des Tumors, Exstirpation des Auges; Fungus des andern Auges, Tod.
2. v. Ammon	mindest. 6 Jahre	Nicht angegeben; das andere Auge schon früher atrophiert.

Autor		Ausgang
3. Weller-v. Ammon-Seifert	5 Monate	Bds. Exophthalmia fungosa, Tod.
4. Tyrrell, Fall 1	einige Monate	Erneute Wucherung, Tod.
5. „ „ 2	mehrere Wochen	„ „ „
6. v. Graefe	6 Monate	Exstirpation, Atrophie des andern Auges.
7. Knapp	3 „	Wiederwachsen, Durchbruch u. Verkleinerung in wiederholter Folge. Zuletzt Exophthalmia fungosa, Exstirpation, Orbitalrezidiv, Exenteratio orbitae, Tod.
8. Hirschberg und Happe	10 Wochen	Enucleation; Gliom des andern Auges, Enucleation desselben, Rezidiv, Tod.
9. Wadsworth	20 Monate	Erneute Wucherung, Exophthalmus, Rezidiv, Tod.
10. Snell	11 „	Tod an Gliom des andern Auges.
11. Brailey, Fall 1	3 „	Enucleation; Gliom des andern Auges, Enucleation desselben.
12. „ „ 2	25 „	Hemiplegie und später wahrscheinlich Tod an Gliom des andern Auges.
13. Rolland	2 „	Exenteratio orbitae.
14. Treacher Collins	6 „	Gliom des andern Auges; bds. Enucleation.
15. Schöbl, Fall 1	3 „	Inkerkurrenter Tod an Diphtherie.
16. „ „ 2	2 „	Enucleation, Rezidiv, Tod.
17. Scholz	nicht ganz 2 Jahre	Nicht angegeben.
18. Devereux-Marshall	22 Monate	Enucleation, nachdem schon früher das andere Auge wegen Gliom enucleiert worden war.
19. Lagrange	ungefähr 6 Mon.	Enucleation.
20. Owen, Fall 1	19 Monate	Gliom des andern Auges.
21. Neese	höchstens 8 Mon.	Enucleation, Metastasen, Tod.

Bei den übrigen hierher gehörigen Fällen fehlt eine Angabe über die Dauer der Phthisis.

Aus der obigen Zusammenstellung ist ersichtlich, dass in den meisten Fällen die Beobachtungsdauer der Schrumpfung eine kurze ist. Nur in einem Falle (von v. Ammon) umfasste sie einen längeren Zeitraum, nämlich 6 Jahre. Dieser Fall gehört aber zu denjenigen, in welchen man über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, wie wir gesehen haben, nicht hinauskommen kann. Immerhin kann man ihn neben unsern Fall Neuburger stellen als freilich nicht ebenbürtigen Parallelfall. In den übrigen Fällen variiert die Beobachtungsdauer der Atrophie zwischen einigen Wochen und Monaten bis zu 25 Monaten im längsten Falle, alles viel zu kurze Zeiträume, als dass man auch nur mit einiger Berechtigung die Wahrscheinlichkeit ausschliessen könnte, dass der Tumor wieder gewuchert wäre, wenn das Individuum länger am Leben geblieben wäre, bzw. nicht eine rechtzeitige Operation das Übel beseitigt hätte, besonders noch, wenn man bedenkt, dass ein

positiver Fall, nämlich der von Wadsworth, existiert, in dem nach 20 monatlicher Phthisis bulbi das Gliom wieder wuchs.

Was nun zunächst unsern Fall auszeichnet, ist die Sicherheit der Diagnose eines doppelseitigen Netzhautglioms. Diese Diagnose ist nicht nur klinisch einwandfrei auf Grund unzweideutiger pathognomonischer Symptome gestellt worden, sondern es ist auch der strikte histologische Beweis durch den pathologisch-anatomischen Befund am enucleierten rechten Auge geliefert worden. Man muss den noch einzigen möglichen Einwand zurückweisen, dass es sich an dem nicht enucleierten linken Auge, wo die Diagnose nur klinisch gestellt werden konnte, um eine andere Erkrankung gehandelt haben könne. Dies ist so unwahrscheinlich, dass diese Möglichkeit nicht in Betracht gezogen zu werden braucht. Der Conditio sine qua non ist also genügt. Was nun ferner unsern Fall ganz besonders interessant macht, das ist die Länge der Beobachtungsdauer der Phthisis eines gliomatösen Auges: nahezu 11 Jahre ist der linke Bulbus unseres Patienten in atrophischem Zustande geblieben, ohne dass ein erneutes Wachstum der Geschwulst die Gesundheit und das Leben des Knaben bedroht hätte!

Was nun die Prognose des Falles anbelangt, so kann man natürlich auch jetzt noch nicht trotz der nahezu 11 Jahre bestehenden Atrophie des linken Bulbus die Möglichkeit sicher ausschliessen, dass das Gliom eines Tages wieder zu wuchern beginnt. Jedoch steht in Anbetracht der langen Dauer der Atrophie des Bulbus mit einiger Wahrscheinlichkeit zu hoffen, dass die Phthisis eine dauernde bleibt.

Zuletzt möchte ich noch ausdrücklich betonen, dass ich mit diesem Falle nicht die Spontanheilung eines Glioms durch Schrumpfung bewiesen haben will, sondern nur die Möglichkeit einer solchen offen lassen.

Den kleinen Patienten werde ich natürlich weiter verfolgen.

Meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Th. Leber sage ich für die Überlassung des Falles und seine gütige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank.

Literaturverzeichnis.

1) Wardrops Beobachtungen über den Fungus haematodes oder den weichen Krebs in verschiedenen der wichtigsten Organe des menschlichen Körpers. Aus dem Engl. übersetzt von Dr. Karl Gottlob Kühn. Leipzig 1817.
2) Schmidt, J. A., Beschreibung einer merkwürdigen abnormen Metamorphose des Augapfels und des mit demselben in Verbindung stehenden organischen Gebildes. Ophth. Bibliothek von Himly u. Schmidt. Bd. II, 1. S. 59. 1803.
3) Bauer, F., Dissertation sur le fongus médullaire de l'œil. Paris 1830.
4) Weller, C. H., Die Krankheiten des menschlichen Auges, ein prakt. Handbuch für angehende Ärzte. Berlin 1830 u. Wien 1831.

5) v. Ammon, Merkwürdiger Ausgang eines Medullarsarkoms des Auges, nebst Andeutungen über die Natur dieser Krankheit. Aus Heckers lit. Annalen d. ges. Heilk. Bd. XV. S. 1, besonders abgedruckt. Berlin 1829.
6) — Ausgang eines Medullarsarkoms des Auges in Atrophia bulbi. Zeitschr. f. d. Ophth. Bd. I, 1. S. 117. Dresden 1830.
7) — Klinische Darstellungen der Krankheiten des menschlichen Auges mit Tafeln. I. Teil. S. 64—65 u. Taf. XXI, Fig. I—X, sowie Taf. IV, Fig. XXV. 1838.
8) Seifert, De Fungo capitis in universum et de Fungo durae matris in specie. Inaug.-Dissert. Leipzig 1833.
9) Lincke, C. G., Tract. de fungo medullari oculi. Lipsiae 1834.
10) Tyrrell, A pract. work on diseases of the eye. 1840. S. 165 u. 172.
11) Fritschi, J., Die bösartigen Schwammgeschwülste des Augapfels und seiner nächsten Umgebung. Freiburg i. B. 1843.
12) Sichel, J., Iconographie ophtalmologique. Paris 1852—1859.
13) v. Graefe, Zusätze über intraokulare Tumoren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XIV, 2. 1868.
14) — Zur Kasuistik der Tumoren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. X, 1. S. 216. 1864.
15) Knapp, Die itraokularen Geschwülste. Fall 7. Karlsruhe 1868.
16) Hirschberg u. Happe, Glioma retin. endophytum. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVI, 1. S. 296 u. Arch. f. Augenheilk. Bd. X, 1. S. 49. 1870.
17) Wadsworth, O. F., A case of intraocular Glioma, in which the disease remained latent for twenty months after perforation of the cornea. Boston. Transactions of the American ophthalmological Society. 1873.
18) Armaignac. Encéphaloide de la rétine et du nerf opt. Journ. de méd. de Bordeaux. Nr. 11 u. 12. 1878.
19) Leber, Th., Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Saemischs Handb. d. ges. Augenheilk. 1878.
20) v. Lukowics, Beitrag zur Prognostik des Glioma retinae. Inaug.-Dissert. Halle 1884.
21) Snell, S., Two cases of retinal glioma, in one of which shrinking of the eyeball occurred without perforation. Ophth. Soc. Transact. Vol. IV. 1884.
22) Brailey, W. A., Double retinal glioma resulting in the shrinking of one eye and the perforation of the other. Ophth. Soc. Transact. Vol. V. 1885.
23) Rolland, Un cas de gliome de la rétine. Rec. d'opht. 1889. p. 398.
24) Lawford, J. B., u. Treacher Collins, E., Notes on glioma retinae, with a report of 60 cases. Royal London ophth. Hosp. Rep. XIII, 1. 1890.
25) Treacher Collins, Descr. Catal. of specimens in the museum. R. L. ophth. Hosp. Rep. XIII. p. 392—394. 1893.
26) Cirincione, Glioma neuro-epiteliale. Indialcane important. malat. def. fond. ocul. Napoli 1896.
27) Schöbl, Cryptoglioma retinae. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai und Juni 1896.
28) Wintersteiner, Das Neuroepithelioma retinae. Leipzig u. Wien 1897.
29) Scholz, Über Gliom der Retina, mit besonderer Berücksichtigung zweier Fälle, die in der hiesigen Augenklinik in den letzten Jahren zur Behandlung gekommen waren. Inaug.-Dissert. Greifswald 1897.
30) Devereux-Marshall, Notes on glioma retinae. Ophth. Hosp. Rep. XIV, 3. p. 463—465.
31) Lagrange, F., Traité des Tumeurs de l'œil, de l'orbite et des annexes. I. Paris 1901.
32) Parsons, A case of glioma retinae in a shrunken globe. Ophth. Hosp. Rep. XVI, 2 u. Michels Jahresber. 1905.
33) Owen, S. A., Gliomaretinae. Ophth. Hosp. Rep. XVI. p. III. p. 323—369. Oct. 1905.
34) Neese, 2 Fälle von intraokularem Tumor in phthisischen Augen, Fall 1. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 469. 1906.
35) Leber, Th., u. Krahnstöver, A., Über die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLV. 1898.

Lebenslauf.

Ich bin am 24. Juli 1881 zu Belkow in Pommern geboren als Tochter des Gutsbesitzers Herrn Fr. Bernsee und seiner Frau Elisabeth geb. Bischoff.

Meinen Anfangsunterricht erhielt ich zu Hause. Später besuchte ich die höhere Töchterschule von Fräulein Maria Friedländer in Stettin, und danach bereitete ich mich privatim auf das humanistische Abiturientenexamen vor, das ich am 19. März 1902 am königlichen Luisengymnasium in Berlin bestand. Darauf studierte ich Medizin in Heidelberg (3 Semester), Leipzig (3 Semester), Bonn (3 Semester), Berlin (1 Semester) und Greifswald (1 Semester). Mein Physicum machte ich in Bonn; das Staatsexamen bestand ich in Heidelberg am 9. Februar 1908. Als Medizinalpraktikantin war ich (mit 10 monatlicher Unterbrechung) 5 Monate intern und chirurgisch tätig und 7 Monate ophthalmologisch in der hiesigen Augenklinik, an der ich auch nach Erlangung der Approbation (am 1. Januar 1910) als Volontärassistentin geblieben bin.

Verheiratet bin ich seit dem 20. April 1906 mit Dr. med. Fr. W. A. Knieper hier und habe 2 Kinder. Mein Mann sowohl wie ich sind preussischer Staatsangehörigkeit.

Heidelberg, 22. Juli 1910.

Clara Knieper geb. **Bernsee.**

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.